

Dermatosis inflamatorias del cuero cabelludo



Carmen Mochón Jiménez

Dermatóloga. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.



Pablo Fernández-Crehuet Serrano

Dermatólogo y tricólogo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. Clínica Fernández-Crehuet.
www.crehuetdermatologos.com
Instagram y Telegram: @dermacrehuet

RESUMEN

El cuero cabelludo es una continuidad de la piel del resto del cuerpo y, como tal, puede presentar similares alteraciones y enfermedades. En este artículo de revisión, se pretende repasar algunas de las dermatosis más prevalentes que afectan al cuero cabelludo, exceptuando aquellas de origen infeccioso y las que, de forma primaria, destruyen el folículo piloso produciendo alopecia. Para facilitar su comprensión, las dividiremos en aquellas que se producen de forma predominante en el recién nacido o la edad infantil, aquellas que se manifiestan con lesiones eritematodescamativas y las que son secundarias a la exposición ultravioleta. Su correcta identificación permite un tratamiento precoz, evitando complicaciones posteriores.

INTRODUCCIÓN

Existen múltiples entidades que afectan al cuero cabelludo y que se recogen en los clásicos libros de tricología, no siendo su repaso exhaustivo el objetivo de este artículo. Nos centraremos en algunas de las afecciones inflamatorias más comunes que afectan al cuero cabelludo, excluyendo las de origen infeccioso y aquellas que son causa primaria de alopecia (tabla 1). En su fisiopatología, están implicados ciertos desequilibrios hormonales, infecciones y procesos inflamatorios. Reconocer y comprender estas entidades es fundamental para ofrecer un tratamiento precoz adecuado y mejorar la salud capilar de los pacientes.

De forma didáctica las clasificaremos en: 1) trastornos foliculares del recién nacido y la edad infantil; 2) dermatosis eritematodescamativas; y 3) dermatosis del cuero cabelludo en relación con la radiación ultravioleta.

TABLA 1. Principales dermatosis inflamatorias del cuero cabelludo

Dermatosis		Edad	Localización	Clínica	Tratamiento
Foliculitis eosinofílica	Clásica (Ofuji)	3. ^a -4. ^a década	Áreas seboreicas	Papulopústulas agrupadas en placas circinadas ± prurito	Corticoides tópicos y orales, antibióticos, sulfona, indometacina
	Infantil	1. ^{er} año	Cuero cabelludo	Papulopústulas aisladas	
	Asociada a VIH	Cualquiera	Generalizada	Pápulas aisladas	
Miliaria	Rubra	Recién nacidos: 4 % Adultos: 30 %	Pliegues y zonas de fricción o apoyo	Pápulas, papulovesículas, pústulas sobre base eritematosa de 2-4 mm	Mantener la piel seca, evitar el sudor excesivo
	Cristalina	1. ^a semana de vida, el 4,5-9 % de los neonatos	Cabeza, cuello, parte superior del tronco	Vesículas superficiales y transparentes de 1-2 mm	
Incontinencia pigmentaria		Recién nacidos	Tronco o extremidades	Vesículas ± pústulas de distribución lineal	Manejo conservador de lesiones cutáneas. Seguimiento de la afectación extracutánea
Dermatitis seborreica		3 primeros meses de vida 30-60 años	Cuero cabelludo, región mediofacial, periglútea e interescapular	Placas eritematodescamativas Asintomático o prurito	Antimicóticos y corticoides tópicos
Psoriasis		Adultos de 30-39 años, 50-69 años	Cuero cabelludo, cara extensora de miembros, pliegues en la forma invertida	Placas eritematodescamativas con escama nacarada adherida	Corticoides tópicos, análogos de la vitamina D, fototerapia Inmunosupresores clásicos, terapia biológica
Dermatitis atópica		Infancia	Mejillas, cuero cabelludo, superficies extensoras	Aguda: papulovesículas pruriginosas ± exudativas	Corticoides tópicos, inhibidores tópicos de la calcineurina. Inmunosupresores convencionales, inhibidores de la interleucina, inhibidores de JAK
		Adolescentes Adultos	Flexural, cervical, palpebral	Crónica: pápulas eritematosas excoriadas. Liquenificación	
Dermatitis de contacto	Irritativa	Todas las edades, fundamentalmente, adultos	Cuero cabelludo, párpados, pliegue retroauricular	Erupción pruriginosa ± exudativa ± ampollas ± descamativa localizada en zona de contacto	Evitar el contacto con alérgenos, corticoides e inhibidores de la calcineurina tópicos
	Alérgica				

JAK: Janus quinasa; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

TRASTORNOS FOLICULARES DEL RECIÉN NACIDO Y LA EDAD INFANTIL

Foliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji)

Es una dermatosis de etiología desconocida caracterizada por la presencia de pústulas estériles en áreas seborreicas, brotes intermitentes acompañados de leucocitosis y eosinofilia, pústulas primitivas foliculares eosinofílicas y respuesta a corticoides en dosis bajas y prolongadas. Hay tres formas: 1) la clásica descrita por Ofuji, que afecta a adultos varones en forma de papulopústulas, que se configuran en placas anulares o policíclicas en las mejillas, 2) la

forma infantil, que típicamente se presenta con brotes de lesiones en el cuero cabelludo en los primeros 14 meses de vida, resolviéndose sin tratamiento (fig. 1 D) y sin dejar secuelas a los 3 años, y 3) la forma asociada a SIDA.

Miliasias

Miliaria rubra

Se debe a una obstrucción del conducto de la glándula sudorípara. Es un proceso más frecuente en la primera semana de la vida y se manifiesta como pápulas eritematosas y pústulas situadas en la frente, el cuero cabelludo, los pliegues y la parte superior del tronco.



FIGURA 1. A) Eccema de contacto de tipo alérgico a la parafenilendiamina por un tatuaje temporal con henna. B) Placas eritematodescamativas infiltradas en la superficie cervical posterior y la zona occipital del cuero cabelludo típicas de psoriasis. C) Dermatitis erosiva pustulosa del cuero cabelludo. D) Foliculitis pustulosa eosinofílica del lactante.

Miliaria cristalina

Es la forma clínica más frecuente de miliaria durante el período neonatal. Puede estar presente al nacer en forma de vesículas flácidas localizadas en la frente, el cuero cabelludo y la parte superior del tronco¹.

Incontinencia pigmentaria

Enfermedad sistémica genética que se manifiesta en las primeras dos semanas de vida, como una erupción vesiculosa que sigue las líneas de Blaschko, generalmente, en el tronco, las extremidades y el cuero cabelludo². Asocia alteraciones dentales, en el cabello y, en ocasiones, problemas oculares y del sistema nervioso. Posteriormente, estas vesículas se tornan verrucosas y acaban desarrollando hiper- o hipopigmentación.

DERMATOSIS ERITEMATODESCAMATIVAS

Dermatitis seborreica

Es una enfermedad inflamatoria cutánea crónica recidivante que se caracteriza por la presencia de eritema y descamación, principalmente, en localizaciones donde existe un mayor número de glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, la región mediofacial y las zonas interescapular y periglútea.

A pesar de lo esperable por la distribución, esta entidad no es una enfermedad de las glándulas sebáceas ni la tasa de excreción de sebo está aumentada en estos pacientes. En su patogenia, se ha implicado a *Malassezia furfur*, un hongo saprófito de la piel, que se encuentra con mayor densidad en estos pacientes, provocando mayor producción de lipasas y fosfatasas, con el consiguiente estrés oxidativo, sobreproducción de radicales libres de oxígeno e inflamación local³.

Afecta, aproximadamente, al 1-3 % de la población adulta inmunocompetente, con una mayor prevalencia en hombres. Existen dos picos de incidencia, durante los primeros tres meses de vida y entre los 30 y los 60 años. La manifestación más común de dermatitis seborreica en recién nacidos y bebés es la «costra láctea», una acumulación asintomática de escamas grasas blanco-amarillentas sin eritema o, si es que está presente, es muy tenue, en el cuero cabelludo, la zona retroauricular y zonas intertriginosas como el área del pañal (fig. 2 A). No predispone a padecer dermatitis seborreica en la edad adulta y suele tener buen pronóstico, siendo rara la evolución hacia eritrodermia (enfermedad de Leiner).

En la forma adulta, destaca la presencia de eritema asociado a escamas y también afecta a cejas, pliegues nasogenianos, párpados y zona preesternal (fig. 2 B). Cursa de forma crónica con exacerbaciones en los meses fríos y con el estrés, mejorando durante los meses de verano. Los pacientes con enfermedades neurológicas y con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana presentan formas más extensas y graves, que mejoran con tratamiento

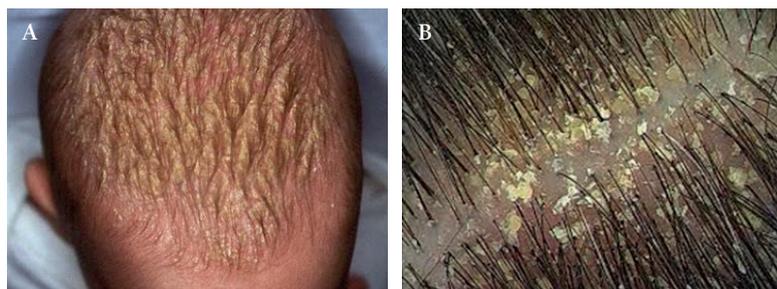


FIGURA 2. A) Dermatitis seborreica del recién nacido, también denominada «costra láctea». B) Pitiriasis capitis o dermatitis seborreica de cuero cabelludo en una persona adulta.

dirigido a la enfermedad de base. Su diagnóstico es eminentemente clínico, sin precisar en la mayoría de los casos pruebas complementarias.

En las formas leves, el tratamiento de elección son los antimicóticos tópicos en aplicación diaria. Si hay afectación de cuero cabelludo, se usarán formas de presentación en champús que contienen ketoconazol al 2 %, ciclopirox al 1 %, sulfuro de selenio al 2,5 % o piritionato de cinc al 1 %.

Si no hay mejoría o ante afectación moderada o grave (abundante descamación, prurito, eritema e inflamación), combinaremos los antimicóticos tópicos con corticoides tópicos con diferente potencia según si el predominio es de cuero cabelludo (alta potencia) u otras localizaciones (baja potencia). Ante refractariedad o necesidad de uso frecuente de corticoides, pueden plantearse inhibidores tópicos de la calcineurina e, incluso, antimicóticos orales como el itraconazol.

La costra láctea tiene un curso autolimitado de semanas a pocos meses, por lo que se recomienda informar a los padres e indicar un tratamiento conservador con emolientes y lavado frecuente con champú. Si el manejo conservador no fuera suficiente, se propone el uso de corticoides tópicos de baja potencia o champú o crema de ketoconazol al 2 %.

Psoriasis

Es una enfermedad crónica inmunomediada que puede presentar gran variedad de manifestaciones clínicas y asociar múltiples comorbilidades como artritis psoriásica, obesidad, síndrome metabólico, hipertensión, diabetes y enfermedad aterosclerótica. El cuero cabelludo puede verse afectado hasta en un 70-80 % de los pacientes, en forma de placas eritematodescamativas con escama nacarada adherida suprayacente (fig. 1 B)^{4,5}. Dicha localización supone un desafío terapéutico, pues el cabello dificulta la accesibilidad del tratamiento tópico al cuero cabelludo. Además, la adherencia al tratamiento se ve limitada por la escasa cosmeticidad de los tratamientos tópicos y porque, al estar próxima la zona facial, es más susceptible a la aparición de posibles

efectos adversos como el empeoramiento de rosácea, glaucoma, acné yatrogénico o el eccema irritativo.

Los corticoides tópicos constituyen la primera línea de tratamiento, siendo crucial reconocer el vehículo farmacológico adecuado para favorecer la adherencia al tratamiento. Son de elección las soluciones, champús, geles y espumas, y se desaconsejan las cremas o pomadas. La combinación de un corticoide tópico y un derivado de la vitamina D ofrece una mayor eficacia con respecto a los corticoides en monoterapia. Son también de utilidad los queratolíticos como la urea al 2-5 % o el ácido salicílico al 5 % en fórmula de aceite capilar. Las terapias sistémicas se reservarán para pacientes que no responden a tratamientos tópicos, con gran extensión o si causan un gran impacto psicológico al paciente. El manejo del tratamiento sistémico clásico y biológico es similar al de la psoriasis cutánea⁶.

Dermatitis atópica

Es una enfermedad inflamatoria cutánea crónica que se presenta con mayor frecuencia en niños, pero que también afecta a adultos. En su patogenia intervienen múltiples mecanismos, incluida la disfunción de la barrera epidérmica, factores genéticos, disregulación inmunitaria sesgada por los linfocitos T cooperadores T_H2, un microbioma cutáneo alterado y desencadenantes ambientales. La dermatitis atópica en edad neonatal a menudo afecta a la cara y el cuero cabelludo y se presenta con eritema, costras y placas eritematoescamosas muy pruriginosas de menor grosor que en la psoriasis. La afectación del cuero cabelludo es menos común en niños mayores y adultos. Su tratamiento requiere un enfoque multidisciplinario que incluya la educación del paciente y familiares, la hidratación generosa de la piel con emolientes y la restauración de la función de barrera cutánea, el tratamiento médico de la piel afectada y la eliminación de los factores exacerbantes.

En pacientes con una afectación leve o moderada, los corticoides tópicos serán la primera línea de tratamiento en caso de brote, seleccionando su potencia según la edad, la localización y el grado de inflamación de la piel. Como alternativa a los corti-

coides tópicos, usaremos los inhibidores tópicos de la calcineurina (tacrólimus, pimecrólimus), ya que no causan atrofia cutánea y ayudan a espaciar los brotes, pudiéndose formular en espuma para el cuero cabelludo. En ciertos casos, se requiere el uso de corticoides orales en pauta descendente para los brotes graves. Rara vez la afección del cuero cabelludo es moderada o grave o es resistente a tratamiento corticoideo tópico y oral; entonces, podrían plantearse los inmunosupresores convencionales —principalmente, ciclosporina o metotrexato—, los inhibidores de la interleucina 4 y 13 como el dupilumab y el tralokinumab, o los inhibidores de Janus quinasa como el upadacitinib, el abrocitinib o el baricitinib⁷.

Dermatitis de contacto

Es una reacción inflamatoria en respuesta al contacto con ciertas sustancias irritantes o alérgenos. Tal y como sucede en el resto de la piel, se diferencian dos tipos:

- Dermatitis de contacto de tipo irritativo: ocurre cuando la piel del cuero cabelludo entra en contacto con sustancias irritantes como algunas que pueden encontrarse en champús, acondicionadores, tintes capilares o productos para peinar. Los principales irritantes comunes son el amoníaco y el peróxido de hidrógeno incluidos en los tintes permanentes, el resorcinol y algunas fragancias.
- Dermatitis de contacto de tipo alérgica: se produce como resultado de una reacción alérgica a ciertos ingredientes, como la parafenilendiamina (PPD) (fig. 1 A), presentes en productos para el cabello como fragancias, conservantes o colorantes. Cuando la piel del cuero cabelludo entra en contacto con estas sustancias, el sistema inmunitario desencadena una respuesta alérgica⁸. Aunque puede aparecer en forma de urticaria aguda en la primera exposición, la forma más frecuente es la hipersensibilidad retardada, que precisa un primer contacto para sensibilizar, apareciendo las reacciones en las siguientes exposiciones.

Se manifiestan con eritema, prurito, quemazón, descamación y, en ocasiones, con formación de ampollas. Su tratamiento implica evitar los desencadenantes conocidos y el uso de productos suaves y sin fragancias para el cuidado del cabello. Suelen recomendarse corticoides tópicos de alta potencia y, si la reacción es moderada o grave, pueden emplearse corticoides orales.

DERMATOSIS DEL CUERO CABELLUDO EN RELACIÓN CON LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

Alteraciones fotosensibles del cuero cabelludo

Los pacientes con dermatitis atópica o seborreica describen ocasionalmente un empeoramiento de su enfermedad después de la exposición al sol. A veces, es difícil de diferenciar este empeoramiento del que se produce por el prurito inducido por la sudoración.

Por otra parte, es relativamente común encontrar afectación del cuero cabelludo en la dermatomiositis y el lupus eritematoso cutáneo, enfermedades que son fotosensibles.

Alteraciones del cuero cabelludo debidas a la acción de los rayos solares

La **dermatosis pustulosa erosiva del cuero cabelludo** es una enfermedad inflamatoria crónica del cuero cabelludo que aparece habitualmente entre la sexta y novena década de vida, caracterizada por erosiones, lesiones costrosas y atrofia cutánea que pueden llegar a provocar una alopecia cicatricial. Aunque la etiopatogenia es desconocida, se ha identificado la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Se han sugerido como posibles factores predisponentes la exposición a la luz ultravioleta, los traumatismos y procedimientos en

el cuero cabelludo como cirugía, trasplantes capilares, crioterapia, terapia fotodinámica o el uso de fármacos tópicos como fluorouracilo, imiquimod o tretinoína⁹.

La localización más afectada suele ser el vértex y la coronilla, siendo más infrecuente la afectación de otras zonas del cuero cabelludo. La expresión clínica varía en función del estadio evolutivo, con eritema y costras hemorrágicas iniciales, que progresan hasta erosiones y placas hiperqueratósicas gruesas de color amarillo-marrónáceo (fig. 1 B). A pesar de su nomenclatura, no es habitual observar pústulas intactas en el cuero cabelludo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, ya que la presencia en la biopsia de infiltrado inflamatorio crónico perifollicular compuesto por linfocitos, plasmocitos y células gigantes no suponen hallazgos histológicos específicos.

El tratamiento de primera línea en aquellos pacientes sin gran atrofia cutánea es la aplicación diaria de corticoides de alta potencia alrededor de 4-6 semanas, reduciendo su aplicación gradualmente a la frecuencia más baja que mantenga la mejoría progresiva. Si la mejoría es parcial tras ocho semanas de tratamiento corticoideo, podría alternarse la aplicación de corticoides con tacrólimus tópico al 0,1 % como ahorrador de corticoides o, incluso, la transición a tacrólimus tópico en monoterapia. En el caso de que ya hay significativa atrofia cutánea de cuero cabelludo, evitaremos los corticoides tópicos y optaremos por el tratamiento tópico con tacrólimus, pudiéndose añadir infiltraciones con plasma rico en plaquetas¹⁰.

El enrojecimiento del cuero cabelludo, también denominado **cuero cabelludo rojo**, se manifiesta

como tricodinia y eritema sin descamación, pérdida de pelo ni desarrollo de cicatrices. No responde a ningún tratamiento, ni siquiera a los corticoides. Se ha encontrado una analogía con la rosácea, de forma que empeorarían con la exposición solar y los irritantes. En la tricoscopia, se pueden apreciar telangiectasias difusas similares a la rosácea eritematotelangiectásica. En algunos casos, pueden beneficiarse del tratamiento de la rosácea con doxiciclina oral¹¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dixit S, Jain A, Datar S, Khurana VK. Congenital miliaria crystallina - a diagnostic dilemma. *Med J Armed Forces India*. 2012; 68(4):386-8.
2. Scheuerle AE. Incontinentia pigmenti in adults. *Am J Med Genet A*. 2019;179(8):1415-9.
3. Serrano Ortega S. Seborrea y dermatitis seborreica. En: Camacho FM, Tosti A, Montagna W (eds.). *Tricología*. 3.ª edición. Madrid: Aula Médica; 2013. p. 1245-51.
4. Naldi L, Mercuri SR. Epidemiology of comorbidities in psoriasis. *Dermatol Ther*. 2010;23(2):114-8.
5. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(2):205-12.
6. Hsu S, Papp KA, Lebwohl MG, Bagel J, Blauvelt A, Duffin KC, et al.; National Psoriasis Foundation Medical Board. Consensus guidelines for the management of plaque psoriasis. *Arch Dermatol*. 2012;148(1):95-102.
7. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338-51.
8. Ojo EO, Gowda A, Nedorost S. Scalp dermatitis in patients sensitized to components of hair products. *Dermatitis*. 2019;30(4):264-7.
9. Grattan CE, Peachey RD, Boon A. Evidence for a role of local trauma in the pathogenesis of erosive pustular dermatosis of the scalp. *Clin Exp Dermatol*. 1988;13(1):7-10.
10. Wilk M, Zelger BG, Hauser U, Höpfl R, Zelger B. Erosive pustular dermatosis of the scalp: reappraisal of an underrecognized entity. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2018;16(1):15-9.
11. Guerra-Tapia A, González-Guerra E. Sensitive scalp: diagnosis and practical management. *Actas Dermosifiliogr*. 2023;114(2):141-6.